ÉTUDE SUR LES RELATIONS N° 12

DES

LÉSIONS ORGANIQUES

DU CŒUR GAUCHE

AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Janvier 1890

PAR

Aimé LAPEYRE

Né à Bagnoles (Aude), le 24 octobre 1864

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

3, Place de la Mairie, 3

—

M DCCC LXXXX

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
BERTIN-SANS. . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie		ENGEL.
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Clinique médicale		CASTAN.
Clinique médicale		GRASSET.
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.		GRYNFELTT.
Opérations et appareils		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Anatomie.		PAULET (O. ✻ ✻).
Pathologie interne.		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET.
Physique médicale.		IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Pathologie externe (Ch. d. c.).		FORGUE.
Chimie médicale et pharmacie (Ch. de c.)		VILLE.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).
Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. ✻ C. ✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des vieillards . . .	MM.	MOSSÉ (✻), agrégé.
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.
Clinique des maladies des enfants. . . .		BAUMEL, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		BROUSSE.

Agrégés en exercice

MM. DE GIRARD	MM. TRUC	MM. SARDA
BLAISE	GERBAUD	ESTOR
BAUMEL	GILIS	HÉDON
VILLE	BOINET	LECERCLE
FORGUE	BROUSSE	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CASTAN, *président.*
CARRIEU, *professeur.*
BROUSSE, *agrégé.*
SARDA, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PERE, A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A. LAPEYRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CASTAN

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A Monsieur le Professeur GRANEL

A Monsieur le Professeur-agrégé SARDA

A. LAPEYRE.

INTRODUCTION

Sous l'inspiration de M. le Dr Ducamp, chef de clinique médicale, nous avons voulu, dans notre thèse inaugurale, faire l'étude des relations qu'affecte une catégorie de lésions cardiaques avec la tuberculose pulmonaire coexistant chez le même sujet.

Nous ne nous occuperons que des lésions cardiaques acquises, et, encore, parmi ces lésions prendrons-nous exclusivement les lésions orificielles du cœur gauche.

Nous excluons ainsi de notre travail les lésions congénitales du cœur et aussi les lésions acquises du cœur droit, qui sont d'habitude consécutives à la tuberculose ou à d'autres affections pulmonaires, comme l'emphysème, la sclérose, etc. ; l'étude de ces lésions a été faite à part ; elle a donné lieu, à plusieurs reprises, à des travaux tout à fait différents de celui que nous nous sommes proposé de faire. Ainsi, pour nous, toutes les fois qu'il s'agira de lésions, ou d'affections cardiaques, nous voudrons parler seulement de celles du cœur gauche ; d'ailleurs notre titre l'indique bien.

Y a-t-il antagonisme entre les affections cardiaques et la tuberculose pulmonaire ? Beaucoup de cliniciens se sont

posé souvent cette question, mais ils ne l'ont pas tous résolue dans le même sens. Certains ont soutenu que les cardiopathies excluaient la tuberculose, qu'elles créaient une immunité contre elle ; d'autres ont nié cet antagonisme.

Nous nous proposons de vérifier les diverses opinions émises et, à l'examen des observations connues, de rechercher la part d'enseignement qui émane de chaque cas particulier ; nous réunirons enfin, dans un aperçu synthétique, le point de vue général qui paraît s'en dégager.

Voici le plan que nous suivrons :

Nous ferons d'abord l'historique de la doctrine de l'antagonisme ;

Puis, dans un premier chapitre, nous traiterons de la rareté des cas de coexistence d'affections cardiaques avec la tuberculose pulmonaire ;

Dans un deuxième chapitre nous apprécierons les théories diverses émises en faveur de la doctrine de l'antagonisme ;

Un troisième chapitre sera constitué par l'exposé des observations. Notre intention n'est pas de relater les faits d'une manière sèche et aride ; pour la plupart, nous les ferons suivre des considérations qu'ils pourront susciter, faisant en sorte d'en retirer les notions les plus pratiques et les plus précises.

Nous terminerons par le résumé et les conclusions.

L'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement des affections cardiaques et de la tuberculose pulmonaire coexistant chez le même sujet n'offrent rien de particulier à dire ;

les lésions, les symptômes et les indications sont les mêmes que lorsque ces deux sortes de maladies existent seules, séparées ; aussi négligeons-nous d'en parler.

Qu'il nous soit permis d'adresser à M. le professeur Castan, doyen de la Faculté de médecine de Montpellier, l'hommage de toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre thèse.

Que MM. A. Brousse, professeur-agrégé, et Ducamp, chef de clinique médicale, veuillent bien recevoir l'expression de notre plus vive gratitude pour les conseils qu'ils nous ont donnés lorsque nous avons entrepris notre modeste travail.

Nous remercions sincèrement M. le professeur-agrégé Mossé, pour la bonté qu'il nous a témoignée en nous permettant de publier une observation prise dans son service.

ÉTUDE SUR LES RELATIONS

DES

LÉSIONS ORGANIQUES DU CŒUR GAUCHE

AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

HISTORIQUE

D'après les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livré, soit dans les auteurs, soit dans les publications de médecine étrangères ou françaises, nous avons vu qu'on a relativement peu écrit sur le sujet de l'antagonisme entre les affections cardiaques et la tuberculose pulmonaire ; et, même, c'est avec quelque difficulté que nous avons recueilli ce qu'on a pu en dire. Le résultat de ces recherches va constituer notre historique.

Rokitansky aurait établi le premier la doctrine de l'antagonisme ; on a même donné son nom à cette doctrine : « loi de Rokitansky ». Pour lui, c'est par la veinosité du sang qu'elles peuvent produire, que les affections cardiaques s'opposent au développement de la tuberculose.

Pidoux, dans son livre intitulé : « Etudes générales et pratiques sur la Phtisie » (1), admet l'antagonisme. Il tente de l'expliquer en rappelant l'origine arthritique des maladies organiques du cœur ; il s'appuie aussi sur la rareté des cas de coexistence de cardiopathies et de tuberculose pulmonaire : « L'existence simultanée des deux affections n'est pas commune, ce qui prouve déjà l'antagonisme... Quand on observe cette coïncidence, la cardiopathie retarde l'évolution de la phtisie. »

En 1875, Frommolt écrivit un mémoire (2) sur les « concomitances de la phtisie pulmonaire avec les altérations des valvules cardiaques ». Il repousse, lui, l'idée d'antagonisme entre les deux sortes d'affections, et prétend que les cas de concomitance sont plus fréquents qu'on ne l'a pensé. Ses conclusions sont basées sur une statistique dans laquelle, sur deux cent soixante-dix-sept (277) cas d'affections cardiaques, il trouve vingt-deux (22) fois la phtisie pulmonaire bien caractérisée.

Peter consacre une leçon aux « Maladies du cœur et tuberculisation » (3). Il démontre que les affections cardiaques sont un obstacle au développement de la tuberculose. Partant de ce principe que « toutes les conditions organiques qui facilitent le fonctionnement des sommets pulmonaires et leur déplissement énergique, s'opposeront à l'invasion tuberculeuse ou la retarderont », toutes les fois que les troubles de la circulation entraîneront la congestion passive des bases pulmonaires, il y aura pour les sommets une immunité créée contre la tuberculose.

---

(1) Etudes générales et pratiques sur la phtisie, par Pidoux (1873), pages 156 et 166.

(2) Archiv. der Heilkunde, p. 238 (1875).

(3) Leçons de clinique médicale, t. II, p. 190, 191, ... (1879).

Cet antagonisme purement fonctionnel est tout à fait relatif ; il est subordonné à « la nature » de la lésion primitive et à « la phase de son évolution ».

L'auteur ajoute que la coexistence d'une lésion du cœur et de la tuberculisation pulmonaire est une chose très rare ; en trois ans, sur un nombre considérable de cardiopathies, il ne l'a rencontrée que cinq fois.

Hanot, dans son article « phtisie » du Dictionnaire de Jaccoud (1) et plus tard dans la deuxième édition du livre de Cornil et Hérard (2), refuse aux maladies du cœur toute influence sur la tuberculisation pulmonaire. D'après lui, les conceptions de Pidoux et de Peter ne sont que des hypothèses : « La statistique est absolument opposée à ces conceptions. » Il rapporte les mêmes chiffres que ceux de la statistique de Frommolt. « L'un d'entre nous, ajoute-t-il, a trouvé trois fois en un an cette coïncidence de la phtisie et des maladies du cœur. »

Germain Sée (3) nie, lui aussi, toute espèce d'antagonisme.

Le docteur Heftler, dans sa Thèse inaugurale (4), constate la rareté des cas de coexistence d'affections cardiaques avec la tuberculose pulmonaire ; il semble admettre, aussi, leur antagonisme dans les limites où l'a réduit Peter.

Pour MM. Grancher et Hutinel (5) il n'y a pas de doute

---

(1) Hanot, Dictionnaire de Jaccoud, Art. Phtisie. — 27e vol., p. 513.

(2) Hérard, Cornil et Hanot, La Phtisie pulmonaire. — 2e édition, Paris 1888.

(3) Germain Sée, Phtisie bacillaire (1884).

(4) Heftler, Etude sur les relations de la Phtisie pulmonaire avec les maladies du cœur. Thèse inaug. (1887).

(5) Grancher et Hutinel, Article Phtisie, Dictionnaire de Dechambre (1887).

que les maladies qui modifient la circulation et la ventilation des poumons, puissent opposer un obstacle au développement de la phtisie. Les maladies du cœur rentrent évidemment dans cette catégorie. « Les cliniciens, disent-ils, ont remarqué depuis longtemps déjà que les sujets atteints d'affections cardiaques échappent ordinairement à la phtisie.» La théorie de Peter leur semble ainsi fort bien acceptable.

Récemment en Angleterre, Percy Kidd publie un mémoire (1) dans lequel il expose ses recherches faites pour vérifier l'exactitude de la loi de Rokitansky. Une statistique qui roule sur un nombre de cinq cents (500) malades confirme la doctrine de l'antagonisme.

Dans une communication à la Société de médecine interne de Berlin (2), M. Perl a insisté sur la rareté de la phtisie chez les mitraux ; il aurait même observé un cas dans lequel une insuffisance mitrale aurait arrêté la marche progressive d'une phtisie.

Enfin MM. Brousse et Ducamp ont publié (3) dernièrement une observation de « Lésion mitrale et Tuberculose pulmonaire » dans laquelle l'influence de la lésion cardiaque sur la tuberculose est manifeste. La malade qui en est le sujet était d'abord cardiaque ; elle n'est devenue tuberculeuse que lorsque la première maladie semble avoir disparu.

En finissant l'historique de notre sujet, nous devons avouer avec regrets que nous n'avons pu lire nous-même certains des travaux que nous citons ; il n'a pas été possible d'en avoir

---

(1) Kidd, The association of pulmonery tuberculosis vith disease of the heart. — St-Barthol. Hosp., rep. XXII, p. 219.

(2) Perl, Soc. de méd. int. de Berlin (Séance du 3 janvier 1889).

(3) Brousse et Ducamp, Lésion mitrale et Tuberculose pulmonaire. (Gaz. hebd. des sciences médicales de Montpellier, 15 juin 1889.)

l'original. Ainsi nous ne connaissons les idées de Rokitansky que par ce qu'on a pu en dire. Il a fallu, pour les mémoires de Frommolt et de Kidd, nous contenter d'avoir les trop courts exposés qu'en ont fait MM. Klein et H. Rendu dans la Revue de Hayem (1). Nous citons, aussi, M. Perl d'après ce qu'en ont dit MM. Brousse et Ducamp.

---

(1) Revue de Hayem, t. VII (1876) et t. XXIV (1889).

CHAPITRE PREMIER

RARETÉ DES CAS DE COEXISTENCE DE LÉSIONS CARDIAQUES AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Il est un fait qui semble incontestable quand on étudie les cas de coexistence de lésions cardiaques avec la tuberculose pulmonaire, c'est leur rareté.

Presque tous les cliniciens l'ont constatée. MM. Pidoux et Peter, plus récemment Kidd, pour ne citer que les principaux, affirment que la coexistence des deux sortes de lésions est chose très-rare.

Cependant Frommolt, après lui Germain Sée et Hanot ont prétendu qu'elle était plus fréquente qu'on ne voulait bien le dire. La statistique de Frommolt, que les autres auteurs ont rapportée à leur tour, en donne une proportion de huit pour cent. Ce chiffre, qu'ils trouvent suffisant, nous paraît faible au contraire ; il peut tout au plus servir à renverser l'idée d'un antagonisme absolu, mais il nous montre fort bien que l'association des deux maladies n'est pas fréquente, alors que les cas de tuberculose et de maladies du cœur isolés sont si nombreux.

D'ailleurs, s'il le fallait, à la statistique de Frommolt nous opposerions celle de Kidd en faveur de la rareté.

Sur cinq cents (500) malades, le clinicien anglais a réuni :

1° Une première série de vingt-sept (27) cas de phtisie

confirmée, dans lesquels coexistaient des signes d'endocardite ;

2° Cinq cas d'anévrysme aortique associé à la tuberculose miliaire ou caséeuse ;

3° Neuf cas d'affection organique du cœur coïncidant avec de la tuberculose récente.

Nous laisserons de côté les cas d'anévrysme aortique, qui ne se rapportent pas à notre sujet.

Si nous prenons les cas de la première série et ceux de la troisième, nous aurons une proportion de sept pour cent de cas de coexistence ; et encore avons-nous pris les vingt-sept premiers cas, où il y a seulement des signes d'endocardite ; avec les neuf cas où il y a une affection organique du cœur bien confirmée, nous obtenons une proportion bien plus faible alors, d'environ deux pour cent.

Nous avons pu nous-même constater cette rareté des cas d'affections cardiaques avec la tuberculose pulmonaire. A l'hôpital St-Eloi, dans le service de M. le doyen Castan; on n'en a observé que deux cas dans toute l'année 1889 ; à l'hôpital général, dans le service de M. le professeur-agrégé Mossé, clinique des vieillards, il ne nous a été possible d'en trouver qu'un cas.

Nous nous sommes efforcé de rechercher aussi toutes les observations déjà publiées; nous avons parcouru d'abord toutes les années du Bulletin de la Société anatomique ; nous n'y avons trouvé que cinq cas (1). Peter en rapporte aussi cinq cas dans ses cliniques ; Heftler en donne, aussi, cinq dans sa thèse inaugurale.

Nous voyons, en effet, qu'il est relativement petit le nom-

---

(1) Bulletin de la Société anatomique de Paris (Janvier 1875 ; janvier 1876).

bre des cas (1) de coexistence des cardiopathies et de tuberculose pulmonaire. Leur rareté est un fait acquis pour nous.

Mais cette rareté est-elle due au hasard, ou bien a-t-elle réellement une cause ?

Le Dr Heftler l'interprète ainsi : « ... A quels cardiaques a-t-on affaire dans la clientèle hospitalière ? A des sujets atteints de lésions du cœur gauche et de lésions acquises presque toujours, ou encore à des asystoliques, c'est-à-dire à des gens qui meurent trop vite dans la plupart des cas pour qu'une affection quelconque puisse germer et prospérer chez eux ». Cette opinion nous paraît exagérée ; il existe toujours dans la clientèle hospitalière, un certain nombre de cardiaques d'un âge assez avancé, qui vivent assez longtemps pour permettre à la tuberculisation de s'opérer chez eux.

Mais pourquoi ne se tuberculisent-ils pas, alors même que leurs antécédents le voudraient ? Leur première affection les met-elle réellement à l'abri de l'autre ?

C'est ici que nous allons faire l'étude de la question de l'antagonisme entre les cardiopathies et la tuberculose pulmonaire.

---

(1) Nous ne dirons pas qu'il n'en existe pas d'autres dans toute la littérature médicale ; mais nous voulons croire qu'il y en a peu qui ont échappé à nos recherches.

CHAPITRE II

ÉTUDE CRITIQUE DES THÉORIES SUR L'ANTAGONISME ENTRE LES AFFECTIONS CARDIAQUES ET LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Nous avons énoncé dans l'historique, à côté du nom de leurs auteurs, les différentes théories auxquelles ont donné lieu l'idée d'antagonisme. Nous nous sommes abstenu jusqu'ici de les apprécier ; nous croyons devoir le faire en ce moment-ci.

A. — Et d'abord, prenons la première en date, celle de Rokitansky. Nous avons déjà dit que, pour lui, les maladies du cœur mettaient un obstacle au développement de la tuberculose par la veinosité du sang qu'elles produisent. Nous ne voulons pas croire que cette théorie a été émise au hasard ; Rokitansky a eu ses raisons quand il a imaginé cette hypothèse ; mais, pour nous, elle est inadmissible.

Il n'y a pas de lésions du cœur qui occasionnent une veinosité du sang aussi grande que les lésions du cœur droit, congénitales ou acquises, comme la persistance du trou de Botal, la perméabilité du canal artériel, le rétrécissement pulmonaire, etc. Or, il est démontré que toutes ces lésions du cœur droit sont une des causes, du moins occasionnelles, de la phtisie pulmonaire.

Nous pourrions citer, en passant; un exemple de lésion congénitale du cœur et tuberculose ; nous l'empruntons à la thèse d'Heftler.

Anna X..., âgée de 13 ans, est amenée à la consultation par sa mère. Cette enfant est bleuâtre des pieds à la tête ; elle est apathique, paresseuse ; la peau est remarquablement froide. Elle ne paraît pas très gênée pour respirer ; cependant les respirations sont fréquentes. Les doigts sont manifestement hippocratiques, les ongles en massue sont déformés et bleuis.

La pointe du cœur est en place. A la palpation, frémissement cataire de la pointe, systolique. A l'auscultation, souffle rude et râpeux, ayant son maximum au niveau de la partie interne du second espace intercostal et couvrant à la fois le petit silence, le premier temps et la moitié du grand silence.

Submatité très marquée à la percussion aux deux sommets. Craquements humides très nets au sommet droit.

L'influence phtisiogène du rétrécissement pulmonaire est un fait bien connu ; on en a recueilli des cas nombreux. Lebert, par exemple, rapporte (1) seize (16) cas de phtisie sur cent seize (116) de rétrécissement pulmonaire ; une autre fois, il donne, comme résultat d'observations personnelles onze (11) cas de tuberculose sur trente-huit (38) de sténose.

Il résulte bien de tout cela que la veinosité du sang, loin d'être un obstacle pour la tuberculose pulmonaire, prédispose, au contraire, à cette maladie.

B. — La théorie de l'antagonisme de Pidoux est basée sur ce fait que l'origine des affections cardiaques est le plus souvent arthritique.

L'auteur des « Etudes générales et pratiques sur la phtisie » dit, en effet, que « (2) l'arthritis et la phtisie s'excluent...

---

(1) Lebert.— Traité clinique et pratique de la phtisie pulmonaire. Paris, 1879.

(2) Pidoux. Etudes générales et pratiques sur la Phtisie, p. 154.

On ne voit jamais la phtisie avec la goutte ou avec le rhumatisme francs et jeunes. Jamais, non plus, ces affections initiales ne s'observent chez les phtisiques, lorsqu'elles sont dans leur âge d'accroissement et de vigueur. Que signifie une pareille antipathie entre deux maladies pourtant si communes ? Elle signifie évidemment que la composition intime des tissus et des humeurs, que l'état de la nutrition et de l'hématose sont totalement différents dans l'une ou dans l'autre ; que dans l'arthritis goutteux, par exemple, les éléments organiques sont trop riches, suranimalisés ; qu'ils donnent naissance à des produits excrémentitiels excessivement azotés, tandis que, dans la tuberculose diathésique, ils sont pauvres, dégradés, et fournissent des produits mal élaborés, surcarbonés, gras, éphémères, qui vont se rapprochant de la nature inorganique. On comprend l'incompatibilité de maladies caractérisées par des crases aussi opposées ; on ne comprendrait même pas qu'elles coexistassent. »

M. Pidoux nous paraît être un peu trop affirmatif ; la tuberculose peut se développer chez les arthritiques ; et, quoi qu'il en dise, elle peut, avec les altérations locales, entraîner aussi, chez eux, de grandes altérations de l'organisme entier.

D'ailleurs, sa théorie impliquerait un antagonisme absolu, ou, du moins, dans les cas de coexistence de ces deux sortes de maladie, l'affection cardiaque ne devrait jamais être d'origine rhumatismale ; mais, en réalité, il n'en est pas ainsi.

Nous rapporterons des observations de tuberculose pulmonaire en pleine évolution chez des sujets franchement arthritiques, ayant eu une ou plusieurs attaques de rhumatisme.

C. — Reste l'explication ingénieuse et vraisemblable de M. Peter.

Il a dit que « la partie la moins fonctionnante d'un organe

ou d'un appareil organique était celle qui se tuberculisait le plus vite, le plus fort, et parfois la seule qui se tuberculisât : ainsi, dans le poumon, le sommet.... »

La tuberculisation des sommets pulmonaires est un fait d'observation journalière ; tout le monde admet, avec le savant clinicien, que c'est le moindre fonctionnement, et, par suite, la moindre vitalité de cette partie des poumons qui font qu'elle se tuberculise plus facilement.

Or, si ce fonctionnement, si cette vitalité des sommets viennent, pour une raison quelconque, à être activés, leur prédisposition aux tubercules disparaîtra ; « c'est ce qui a lieu, dit Peter, au cas de maladies organiques du cœur, » etc...

Dans quelles circonstances les cardiopathies activeront-elles la vitalité des sommets pulmonaires ? C'est lorsqu'elles entraîneront la congestion des bases, et forceront « le malade à utiliser la totalité de la surface respirante ».

En effet, nous avons ici à faire une distinction entre deux sortes d'affections cardiaques : les lésions mitrales et les lésions aortiques. Les premières sont celles qui occasionnent le plus de troubles circulatoires ; aussi, verrons-nous que ce sont elles qui opposent le plus souvent un obstacle à la tuberculose. Les lésions aortiques, dont les troubles circulatoires sont moins considérables et plus rares, n'ont, au contraire, presque aucune influence sur cette maladie.

Les lésions mitrales mêmes peuvent-elles avoir toujours cette influence sur la tuberculose ? Non.

D'abord, au début de la lésion, tant que la circulation n'est pas troublée, tant que ses effets peuvent être compensés, il n'y a aucune immunité créée pour les sommets ; ou, encore, si, pour une raison ou pour une autre, à la suite du traitement par exemple, les troubles circulatoires viennent à disparaître, cette immunité n'existera pas non plus. Et plus tard, si l'af-

fection est trop avancée, lorsque le cœur affaibli, dégénéré même, à la suite d'un fonctionnement excessif, en arrivera à la période d'asystolie, l'organisme, loin d'être prémuni contre la phtisie pulmonaire, n'y sera que plus prédisposé.

Enfin, Peter ajoute que malgré la lésion organique primitive qui pourrait créer une immunité contre la tuberculose, si « les causes qui font qu'on se tuberculise : causes personnelles, telles que la mauvaise constitution, une cachexie diathésique ; ou causes accidentelles, telles que la misère, la mauvaise hygiène... », si ces causes, disons-nous, l'emportent, la tuberculisation pourra se réaliser.

Ainsi l'antagonisme entre les affections cardiaques et la tuberculose pulmonaire se trouve bien réduit ; dans de telles limites, il nous paraît fort acceptable. Certainement, ceux qui ont traité la théorie de Peter comme une hypothèse n'ont peut-être pas assez tenu compte des circonstances auxquelles il le subordonne : les causes de la tuberculisation d'une part, la « phase » et la nature de la maladie organique primitive de l'autre.

Avec cette théorie nous nous expliquons d'abord la rareté des cas de coexistence des lésions cardiaques avec la tuberculose, et en même temps la possibilité de cette coexistence, puisqu'il y a un antagonisme relatif seulement. Mais surtout il est un fait qui est mis en lumière, c'est une sorte de balancement, si nous pouvons nous exprimer ainsi, qui existe dans la plupart des cas entre les troubles produits par les deux sortes de maladies. La tuberculose n'apparaîtra, ou, si elle existe déjà, elle n'évoluera bien que lorsque l'affection cardiaque le permettra, c'est-à-dire lorsque cette dernière restera latente, ne se manifestera pas par ces troubles de la circulation, ces œdèmes ou ces congestions passives qui pour le poumon, avons-nous dit, doivent néces-

siter une activité plus considérable des sommets et, par suite, entraver la lésion dont ils sont habituellement le siège.

Nous allons vérifier l'exactitude de ces idées en étudiant nos observations.

Nous commencerons par les cas de coexistence des lésions mitrales avec la tuberculose pulmonaire, laissant au second plan les cas de lésions aortiques qui nous semblent offrir un intérêt bien moindre.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

1° Lésions mitrales et tuberculose pulmonaire

Observation première

Lésion mitrale et tuberculose pulmonaire; par MM. A. Brousse, professeur-agrégé et Ducamp, chef de clinique médicale (1).

La nommée Héloïse P..., lingère, agée de 41 ans, célibataire, entre le 21 février 1889 dans le service de M. le professeur Castan et est couchée au n° 1 de la salle Sainte-Marie.

Du côté des antécédents héréditaires, nous notons que la mère est morte à 55 ans, le père à 60, d'épuisement, et que deux de ses frères ont succombé à des maladies de poitrine. Ils n'étaient, ni les uns ni les autres, rhumatisants.

La malade a joui d'une santé parfaite jusqu'en 1880, où elle eut un accouchement à terme, qui fut laborieux et nécessita l'application du forceps. Après cet accouchement il survint une métrite rebelle, pour laquelle elle dut faire un séjour prolongé au service de la Clinique chirurgicale ; en même temps parurent des palpitations et de l'essoufflement. Déjà, à cette époque, il fut possible de constater l'existence d'une hypertrophie cardiaque et d'une altération mitrale caractérisée par un bruit de

(1) Gazette hebd. des sc. méd. de Montpellier. — 15 juin 1889.

souffle intense, mais sans trouble aucun de la circulation périphérique. Une seconde grossesse, en 1883, a été marquée par une aggravation des palpitations et de l'essoufflement, et par de l'œdème des pieds le dernier mois. Pourtant l'accouchement s'accomplit normalement au mois d'août et ne fut troublé que par une hémorragie *post partum* très abondante. Trois ou quatre jours après se déclarent les accidents cardiaques (œdème des membres inférieurs, œdème pulmonaire, ascite, oppression), et la malade entre à l'hôpital le 21 septembre, dans le service de la clinique médicale, dirigé successivement par M. le professeur Combal et par M. le professeur-agrégé Mossé.

Couchée alors au n° 8 de la salle Sainte-Marie, cette femme a la face pâle et un peu bouffie, présente de l'œdème généralisé, de l'ascite, et est aux prises avec une oppression intense qui l'oblige à rester assise sur son lit et avec des douleurs abdominales vives siégeant aux hypochondres.

L'examen du cœur montre que cet organe est hypertrophié, sa pointe est abaissée et déviée à gauche. L'auscultation fait percevoir au foyer mitral un bruit de souffle très rude couvrant les deux bruits normaux. Le pouls très petit est à peine perceptible.

Du côté de la poitrine, il y a des signes d'œdème pulmonaire à la base des deux poumons.

Les urines, fréquemment examinées, sont rares et dépourvues d'albumine.

Le 1er novembre, un épanchement liquide peu abondant, avec frottements pleuraux et point de côté, apparaît à la base du côté droit.

Le 13 décembre, un claquement valvulaire est perçu au foyer pulmonaire, au second temps.

Le 17 décembre, un érysipèle de la face est contracté par contagion et évolue rapidement.

Sous l'influence d'un traitement par le lait, la digitaline, le

convallaria, les divers symptômes cardiaques s'amendent, le pouls se relève, l'œdème disparaît, mais l'ascite persiste.

Cet état se prolonge, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, jusqu'aux premiers jours du mois de mai 1884. A cette époque, l'ascite prend un développement tellement considérable qu'on est obligé, le 8 mai, d'avoir recours à la ponction, qui évacue une dizaine de litres de liquide.

Le liquide se reproduit petit à petit, et une nouvelle ponction, donnant issue à 7 litres 1/2 de liquide, est faite le 10 juin; elle est suivie de légers accidents de péritonite.

Consécutivement, l'ascite ne se reproduit plus.

La malade ne tarde pas alors à sortir de l'hôpital.

Une métrorrhagie, au printemps de 1887, nécessite une intervention médicale, et il est alors possible à l'un de nous de constater que la lésion mitrale persiste toujours, mais que l'ascite et les autres accidents cardiaques ont complètement disparu, et qu'en somme P... se trouve dans un état de santé satisfaisant.

C'est enfin le 21 février 1889, que nous revoyons notre cardiaque, entrée de nouveau dans la salle de la clinique médicale.

Elle est alors dans un état d'émaciation extrême et ses membres présentent un volume très réduit, sans la moindre trace d'œdème. Retombée malade depuis 6 mois environ, elle n'a pas vu ses règles apparaître depuis 4 mois et se plaint surtout de ne pouvoir digérer que des aliments liquides, d'être en proie à une toux persistante accompagnée d'expectoration purulente, jamais sanglante. Il n'y a ni diarrhée ni vomissements. La malade offre encore à l'observation des sueurs assez abondantes, aussi bien nocturnes que diurnes, et de la fièvre vespérale.

Objectivement, on constate que la matité cardiaque est augmentée, la pointe du cœur un peu abaissée ; les bruits sont

sourds, mais il n'y a pas le moindre bruit de souffle à aucun des orifices et il n'existe aucun symptôme de lésion valvulaire. Le pouls est assez égal, régulier et très-rapide (120 P).

La percussion des poumons révèle de la matité du sommet droit très marquée en avant et en arrière, de la submatité dans les mêmes points du poumon gauche. L'auscultation fait entendre au sommet droit, et plus nettement en avant, un souffle amphorique très fort et de nombreux gargouillements indiquant l'existence d'une cavité assez volumineuse. Au sommet gauche la respiration est soufflante et il existe des craquements humides.

L'expectoration est purulente et renferme des bacilles tuberculeux.

Il y a 28 respirations par minute.

Cet état s'aggrave, et la malade, ne supportant plus aucun aliment, succombe le 8 avril.

L'autopsie est faite le lendemain 9 avril ; on note :

Des adhérences pleurales très fortes à droite, généralisées, mais plus marquées dans la moitié supérieure de la plèvre ; à gauche, elles sont moins fortes et existent surtout au sommet et en arrière.

Le poumon droit présente au sommet une grande caverne ayant la dimension d'une mandarine ; au-dessous d'elle se trouve une petite cavernule remplie de pus et grosse comme une noisette. La totalité du poumon est en état d'infiltration tuberculeuse, plusieurs points sont en voie de fonte caséeuse et il existe plusieurs petites cavernes.

Le poumon gauche n'offre que quelques petites cavernes à la partie postérieure et au sommet ; la partie extérieure du sommet est le siège d'une très vive congestion.

Le péricarde renferme environ un verre de liquide séreux.

Le cœur est peu volumineux, ne pèse que 175 grammes au lieu de 220 que pèse normalement le cœur de la femme.

Sur le péricarde viscéral se trouvent quelques taches blanches ; à la coupe du cœur, les parois du ventricule gauche présentent une hypertrophie concentrique, mais elles sont pâles, décolorées et offrent l'aspect feuille morte indiquant un état de dégénérescence du myocarde.

La valvule mitrale est notablement épaissie et indurée et porte des nodosités donnant à son bord libre une épaisseur de 4 millimètres ; elle est notoirement insuffisante.

L'oreillette gauche est fortement distendue.

Les nodules des valvules aortiques sont un peu épaisses.

La valvule tricuspide présente un léger épaississement de son bord libre.

Il n'y a rien à l'artère pulmonaire.

Le péritoine ne renferme pas de tubercule.

Réflexions. — Il s'agit donc d'une femme à antécédents tuberculeux héréditaires, chez qui deux grossesses occasionnent une lésion mitrale avec ses accidents ; disparition des troubles circulatoires ; apparition ultérieure d'une phtisie pulmonaire qui emporte la malade. L'autopsie confirme le diagnostic : lésion mitrale ancienne, tuberculose avancée des deux poumons.

Dans ce cas l'affection cardiaque a réellement retardé l'apparition de la tuberculose pulmonaire ; cette dernière ne s'est déclarée, malgré les antécédents de la malade, et n'a évolué que lorsque les troubles circulatoires ont disparu.

Observation II

(Rétrécissement mitral. — Tuberculose. — Dr Heftler. Thèse inaugurale, Paris 1887).

H..., 43 ans, entré le 17 mai 1887 à l'Hôtel-Dieu ; salle Saint-Christophe, lit n° 19 ; service de M. le professeur Sée.

Pas de graves maladies antérieures. Depuis quelques mois, privations, misère. Toussait un peu et crachait. Depuis deux mois, dyspnée, étouffements ; le soir, souvent œdème malléolaire ; depuis quelques jours cet œdème augmente, s'accompagne de dyspnée marquée et force le malade à entrer. Œdème remontant jusqu'aux genoux ; signes nets de rétrécissement mitral ; pouls petit, faible, irrégulier.

Foie un peu augmenté de volume ; râles sous-crépitants aux bases. On en trouve également au sommet du poumon gauche, en avant. Crachats muco-purulents. Traitement : digitale en macération (30 centigrammes) et 2 grammes d'iodure. Régime lacté. Amélioration marquée après quelques jours.

Mais peu à peu les symptômes pulmonaires s'accusent, le malade se met à tousser davantage, les râles deviennent plus humides au sommet du poumon gauche, les crachats sont franchement purulents.

Sous l'influence du séjour à l'hôpital, l'état général s'améliore notablement. Les signes cardiaques sont à peine perceptibles, tandis que les signes du côté du poumon deviennent tout à fait évidents et permettent d'affirmer absolument la tuberculose.

Réflexions. — Dans ce cas la tuberculose pulmonaire, dont les débuts peuvent remonter à une époque antérieure à l'ap-

parition des accidents cardiaques, reste latente malgré les mauvais antécédents du malade, pendant tout le temps que ces accidents dominent. Mais lorsque, à la suite du traitement, les troubles circulatoires disparaissent, nous voyons les symptômes pulmonaires s'accuser et devenir tout à fait évidents, tandis que les signes cardiaques sont à peine perceptibles.

Observation III

(Affection mitrale. — Tuberculose pulmonaire. — Hypertrophie du cœur droit. Baumel, Thèse d'agrégation. Paris 1883). (1)

La nommée Brunot, âgée de 39 ans, est entrée dans la salle Grisolle au commencement de l'année 1881. Elle souffrait de palpitations, d'oppression et de symptômes du côté du cœur. Cette malade est assez maigre, ses lèvres étaient congestionnées et bleuâtres ; cependant il n'y avait pas d'œdème des malléoles.

Le pouls était petit, régulier. La percussion de la région cardiaque ne faisait pas constater d'hypertrophie. A l'auscultation du cœur, on trouve un bruit de souffle doux à la pointe, au premier temps et un peu avant le premier temps.

On avait alors diagnostiqué une insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral. La malade fut soumise à un traitement par la digitale et le régime lacté, mitigé. Elle fut soula-

---

(1) Nous prenons cette observation dans la thèse d'Eftler, qui l'a empruntée à M. Baumel.

gée assez rapidement, mais elle resta longtemps dans le service.

La malade nous revient le 17 novembre 1882. Elle est très amaigrie ; la peau de la face, surtout aux joues, est violacée ainsi que la muqueuse des lèvres ; les yeux sont injectés et la dyspnée est très accusée par le faciès, aussi bien que par la fréquence des inspirations. Les jambes sont un peu œdématiées, ainsi que les chevilles et les pieds.

L'auscultation du cœur fait percevoir des battements très irréguliers avec des dédoublements du second temps. Il n'y a pas de bruits de souffle ; le cœur n'est pas non plus hypertrophié. Comme nous nous rappelons le bruit de souffle au premier temps, constaté pendant le séjour antérieur de la malade dans le service, nous pensons à une asystolie, déterminée par une lésion ancienne de la valvule mitrale.

Il s'est produit en outre, chez cette malade, une affection pulmonaire nouvelle, une tuberculose chronique caractérisée par du souffle et du râle caverneux dans les deux poumons. On constate tous les symptômes de la tuberculose, les crachats nummulaires, la fièvre quotidienne, les sueurs, etc.

De plus, les urines présentaient une quantité d'albumine suffisante pour produire, par l'action de la chaleur et de l'acide nitrique, un précipité nuageux.

Depuis sa rentrée dans le service jusqu'à sa mort, cette malade a présenté une aggravation croissante des phénomènes morbides dus à la gêne de la respiration.

Son faciès, la cyanose de la face, l'œdème des extrémités inférieures, qui remonte peu à peu jusqu'à distendre la peau des cuisses et de l'abdomen, faisaient penser de suite, en les voyant, à une affection cardiaque ; la malade était presque complètement assise sur son lit et elle étouffait, la nuit surtout, malgré l'emploi de la digitale et de l'éther. Pendant les quinze derniers jours, l'infiltration œdémateuse avait envahi jusqu'à

la partie postérieure de la peau du thorax et il s'était produit une ascite telle, que la malade demandait qu'on lui fît la ponction de l'abdomen.

L'albuminurie avait été constamment observée, la quantité d'urine étant généralement inférieure à un litre.

La mort survient le 3 janvier 1883.

Autopsie faite le 4 janvier 1883. — Les deux poumons sont absolument adhérents aux parois costales. On les enlève en même temps que la plèvre costale et on constate des deux côtés, à la périphérie des lobes supérieurs et dans la partie supérieure des lobes inférieurs, un épaississement considérable de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale qui adhèrent l'une à l'autre. L'épaisseur de la plèvre viscérale est de 1 à 3 millimètres ; son tissu est fibreux, dense, à faisceaux blancs, pressés les uns contre les autres, criant sous le scalpel. Des cavernes volumineuses existent dans la partie supérieure et postérieure des lobes supérieurs et aussi dans la partie la plus élevée des lobes inférieurs. Ces cavernes, qui sont assez volumineuses et qui communiquent les unes avec les autres, sont lisses à leur surface et elles sont entourées par un tissu fibreux ardoisé, très dense.

Le cœur n'est pas hypertrophié. On voit une plaque laiteuse sur la face antérieure du cœur droit. Le cœur est déformé ; sa pointe est formée à la fois et à égal titre par l'extrémité inférieure du ventricule droit et du ventricule gauche. La pointe du cœur, au lieu d'être unique, paraît presque bilobée. Le ventricule droit occupe, comme cela est normal, la plus grande partie de la surface antérieure du cœur ; mais, en outre, il n'occupe pas en arrière une surface moindre que le ventricule gauche.

L'artère pulmonaire et l'aorte sont suffisantes. L'orifice mitral présente son diamètre normal lorsqu'on l'examine par l'oreillette. Il permet l'introduction de l'indicateur et du médius

jusqu'à la seconde phalange. Il ne paraît pas insuffisant lorsqu'on plonge dans l'eau la partie inférieure du cœur après avoir ouvert les ventricules. L'examen de la valvule mitrale après l'ouverture du cœur gauche montre sur le bord libre de la valve gauche un petit nodule dur et saillant, d'environ 2 millimètres de diamètre. Cependant le reste du bord libre de la mitrale n'est pas notablement épaissi. Les valves sont parfaitement libres et flottantes comme à l'état normal. Les valvules sigmoïdes sont saines. La surface interne de l'aorte présente simplement de petites taches jaunes, athéromateuses, superficielles, sans induration profonde ni calcification.

La paroi musculaire du ventricule droit est extrêmement épaissie; elle mesure de 8 millimètres à 1 centimètre. Elle reste rigide et ne s'affaisse pas sur elle-même. Sa couleur est normale. Les muscles papillaires sont volumineux, également durs. Les faisceaux secondaires de la surface du cœur sont hypertrophiés, tout à fait détachés et isolés de la paroi. La paroi du ventricule gauche est à peine plus épaisse que celle du ventricule droit. La valvule tricuspide est un peu élargie et laisse pénétrer les quatre derniers doigts jusqu'à la seconde phalange. Les valves sont normales. L'anneau et le tronc pulmonaire sont normaux.

Nous passons sous silence le reste de l'observation, qui sort de notre cadre.

Réflexions. — La malade de cette observation a présenté donc les deux maladies suivantes : une affection cardiaque (insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral), et une tuberculose pulmonaire.

L'affection cardiaque a, d'abord, existé seule avec ses troubles circulatoires consécutifs ; le traitement fait disparaître ces troubles ; la malade « fut soulagée » ; elle sort de l'hôpital.

Elle revient plus tard, présentant de nouveau les symptômes et les troubles de la lésion cardiaque, et, de plus, ceux d'une tuberculose pulmonaire en pleine évolution.

Voici quelles sont les relations que nous ont paru affecter entre elles les deux maladies :

Premièrement, l'affection cardiaque a retardé l'apparition de la tuberculose ; la malade ne s'est tuberculisée que lorsque les troubles de la circulation ont disparu. Mais plus tard, l'influence de la première maladie sur l'évolution de la seconde est nulle, parce qu'alors la maladie du cœur est trop avancée ; il y a « des battements très irréguliers» ; on pense à une asystolie. L'organisme n'en est que plus affaibli, plus prédisposé à l'affection pulmonaire.

Observation IV

Affection cardiaque (insuffisance de l'orifice mitral et de l'orifice aortique) ; Tuberculose pulmonaire. (Peter, Clin. méd., t. II, pag. 192.)

Notre malade est un homme de soixante-six ans, assez robuste, de haute stature, et qui s'est toujours bien porté jusqu'à l'époque du siège de Paris. Il exerce la profession de fileur, et il avoue que chaque matin, pour se donner de l'entrain, et avant de se rendre à son travail, il avait pour habitude de boire de l'eau-de-vie. C'est-à-dire qu'il absorbait des substances alcooliques dans les conditions les plus fâcheuses, dégradant ainsi, du même coup, son estomac, son foie, son cœur et ses vaisseaux.

A l'époque du siège, où il eut à supporter une assez grande

misère, il commença à éprouver quelques symptômes de la maladie pour laquelle il est en ce moment à l'hôpital. Il n'avait plus la même vigueur qu'autrefois ; il maigrissait ; il ne pouvait plus monter un escalier sans être bientôt essoufflé, etc. D'ailleurs, jamais de battements de cœur, jamais de dyspnée réelle, jamais, *à fortiori*, d'œdème des membres inférieurs. De 1870 à 1875, les choses continuèrent à marcher de la sorte ; il ne toussait guère, si ce n'est dans la saison froide. Mais, l'hiver dernier, les symptômes devinrent plus menaçants ; il toussa beaucoup plus et cracha un peu de sang. L'hémoptysie était peu abondante, comme cela a lieu dans la tuberculisation des vieillards.

Il y a un mois, sous l'influence d'une diarrhée survenue sans cause connue, en se rendant fréquemment aux cabinets, il éprouva de nombreux refroidissements, à la suite desquels il contracta une bronchite avec fièvre, qui le força à prendre le lit, qu'il n'a jamais quitté depuis.

A l'hôpital, il semble, eu égard à son âge, au développement récent des symptômes, qu'il soit atteint de bronchite simple. Tel n'est pas le cas.

Il éprouvait, en effet, au sommet gauche de la poitrine, non-seulement spontanément, mais à la pression, une douleur très vive, s'étendant du premier au troisième espace intercostal. A la percussion, on constatait une matité notable qui tranchait avec la sonorité que donnait le côté opposé. A l'auscultation, dès qu'on appliquait l'oreille sous la région sous-clavière, on percevait une pluie de râles fins, qui n'étaient autre que des craquements humides s'étendant presque jusqu'au niveau du mamelon ; de même en arrière. Par conséquent, il y avait là une première lésion caractérisée par tous les signes de la tuberculisation pulmonaire. Sous l'influence du repos, de vésicatoires, la congestion périphymique a diminué, mais les craquements humides pathognomoniques persistent dans l'étendue des trois

premiers espaces intercostaux. Ainsi donc s'expliquent l'état général du malade, l'amaigrissement et l'amoindrissement des forces qu'il a subis.

Outre cette première lésion, il est atteint d'une affection cardiaque, mais d'une certaine espèce, et qui ne dérive pas du rhumatisme, car cet homme nous déclare qu'il n'en a jamais éprouvé les atteintes. Pouvons-nous en dire autant de l'alcoolisme ?

Voici, en effet, les raisons physiques qui me portent à croire que l'alcoolisme greffé sur la sénilité est la cause de la maladie du cœur. A la pointe de l'organe, à un centimètre au-dessous et en dehors du mamelon, et au premier temps, l'oreille perçoit un bruit de souffle doux et aspiratif, dû à l'insuffisance de l'orifice mitral. A la base, sous le sternum, dans le voisinage de la deuxième articulation chondro-costale droite, on entend un souffle rude, également au premier temps. Il présente une différence de timbre notable avec le souffle de la pointe et celui de l'anémie ; il est rude, intense. Il est l'indice d'une lésion de l'orifice aortique. A ce bruit de souffle se joint un dédoublement du deuxième bruit, caractéristique du défaut d'isochronisme dans le claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Par conséquent, il n'y a pas de doute que l'orifice mitral, et spécialement la valvule qui l'obture, ne soient malades et qu'il n'en soit de même des valvules sigmoïdes de l'aorte. Double lésion qui s'accuse encore par le tracé sphygmographique de l'artère radiale : ascension très verticale terminée par un crochet auquel succède un plateau, signe de l'athérome des artères, puis pulsation irrégulière quant à celle qui précède et à celle qui suit. Il y a donc bien chez cet homme une double lésion valvulaire : lésion de la valvule mitrale et insuffisance de celle-ci ; lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte (d'où le souffle systolique de la base) et imparfaite juxtaposition de celle-ci (d'où la légère insuffisance révélée par

le crochet du tracé, et non dénoncée par un souffle au second temps).

Cette dernière lésion est évidemment due à une endartérite, car, transversalement, la matité des gros vaisseaux est de six centimètres au lieu de cinq et demi, qui est un maximum chez l'homme : l'aorte est donc dilatée. D'autre part, l'artère radiale est flexueuse, dure et présente au sphygmographe les signes d'une lésion athéromateuse, le plateau.

Réflexions. — Le malade nous offre donc à considérer une affection cardiaque coexistant avec une tuberculose pulmonaire ; mais, dans ce cas, nous ne trouvons aucune influence exercée par la cardiopathie sur la tuberculose, parce que la première n'a pas occasionné de troubles capables d'enrayer la marche de la seconde. Le malade, dit Peter, « n'a pas ces larges insuffisances mitrale ou aortique qu'engendre le rhumatisme. »

Observation V

Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral; tuberculose pulmonaire; par le Dr Heftler. Thèse inaug., Paris, 1887.

Le nommé J... (Paul), 16 ans. Entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, lit n° 29, au mois de décembre 1886.

Ce jeune homme, pâle et chétif, se plaint de tousser depuis plusieurs mois. Il maigrit, mais n'a jamais craché de sang. Quelques sueurs nocturnes. Pas d'antécédents de famille. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 10 ans. L'examen de

la poitrine donne les résultats suivants : à droite, la percussion donne un son mat : 1° au-dessous de la clavicule ; 2° en arrière dans la fosse sus-épineuse. A l'auscultation, on entend un souffle intense à timbre cavitaire, avec de gros gargouillements. L'expectoration est franchement nummulaire. Il n'y a rien du côté gauche.

Ce malade se plaint, en outre, de battements de cœur et dit qu'il a eu de l'œdème des jambes à plusieurs reprises.

La région précordiale offre une voussure très nette ; la pointe du cœur bat dans la ligne mamelonnaire, un peu en dehors, et dans le sixième espace intercostal.

La palpation permet de sentir un frémissement cataire des plus nets, isochrone avec la diastole.

A l'auscultation, on entend :

1° Un souffle systolique rapeux, ayant son maximum à la pointe, et se propageant dans l'aisselle ;

2° Un souffle présystolique de même siège ;

3° Un dédoublement du deuxième bruit, perceptible à la pointe, mais ayant son maximum de netteté à la base.

Réflexions. — Ce malade est atteint d'une tuberculose pulmonaire et d'une double lésion mitrale remontant à une attaque de rhumatisme déjà ancienne. L'affection cardiaque n'a pas empêché le développement de la tuberculose parce qu'elle n'a jamais entraîné la congestion des bases qui procure l'immunité aux sommets.

2° *Lésion aortique et tuberculose pulmonaire*

Observation VI

Insuffisance aortique.— Tuberculose au début. (Heftler, thèse inaug., Paris, 1885).

L..., 27 ans, entré le 27 mars 1887, salle Saint-Christophe, lit n° 2. Service de M. le professeur Sée.

A eu trois attaques de rhumatisme depuis cinq à six ans. A la suite de la seconde, a présenté des accidents cardiaques, surtout palpitations, dyspnée, jamais d'œdème malléolaire. Il toussait fort peu. A son entrée, dyspnée intense ; cœur très hypertrophié, insuffisance aortique avec un peu de rétrécissement ; congestion pulmonaire aux bases. Quelques râles disséminés dans les deux poumons.

Sous l'influence du régime lacté, de l'iodure, de la digitale à petites doses (15 à 20 centigrammes) et des piqûres de morphine, le malade se remet peu à peu, tout en présentant de temps à autre des crises de dyspnée intense avec douleurs vagues périthoraciques. (Crise d'angine de poitrine incomplète). Quelques râles disséminés. Le malade tousse un peu.

Vers le commencement du mois de mai, il se met à tousser et à cracher davantage ; on trouve des râles nombreux disséminés dans les deux poumons, particulièrement dans le droit, en arrière et au sommet. Peu à peu, les signes s'accentuent en ce point, les crachats prennent nettement l'aspect tuberculeux. Le malade conserve ses signes cardiaques, quoique un peu moins marqués.

Se trouvant un peu mieux, il sort le 16 juin avec des signes non douteux de tuberculose pulmonaire des deux sommets avec ramollissement du droit.

Réflexions. — Dans ce cas, la lésion aortique, consécutive à plusieurs attaques de rhumatisme, a pu entraîner des troubles assez considérables : palpitations, congestion des bases, dyspnée. Le malade tousse fort peu, et ce n'est que lorsqu'il se remet de sa maladie de cœur qu'il se met à tousser et à cracher davantage ; les signes pulmonaires deviennent très nets, tandis que les signes cardiaques sont moins marqués.

Nous ne connaissons que ce cas de lésion aortique ayant quelque influence sur la tuberculose.

Observation VII (personnelle)

Tuberculose pulmonaire ; insuffisance aortique

Le nommé Blaye (Simon), 72 ans, est couché au n° 42 de la salle Saint-Charles. Hôpital-Général, service de M. le professeur-agrégé Mossé.

Antécédents. — Rien au point de vue des antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, Blaye nous dit qu'il a travaillé tout jeune, d'abord manœuvre, puis cultivateur, malgré le mauvais état de sa santé ; il s'enrhumait facilement. Il eut les fièvres vers l'âge de 11 ans à Mauguio. Depuis, il fut toujours souffrant ; travaillant par besoin et vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques. Marié à 22 ans, il eut deux enfants qui moururent jeunes. De longtemps, ensuite, il ne

rappelle rien de particulier; il toussait toujours un peu, se fatiguait facilement; pas de rhumatismes, pas d'alcoolisme.

A un âge assez avancé, 55 ans environ, il dut renoncer à ses occupations de cultivateur ; on lui procura une place de domestique dans un café où il était employé à aller prendre de l'eau, laver des verres, etc. A cette époque, notre malade eut des vertiges qui le prenaient le soir et l'obligeaient à s'abstenir de tout travail ; il eut, aussi, un peu de gêne de la respiration ; il s'essoufflait facilement.

Blaye dut quitter, quelque temps après, son emploi du café, et reprendre son travail à la campagne ; ses vertiges cessèrent, mais la gêne de la respiration persista.

Enfin, vers le mois de novembre 1887, il tomba malade ; il eut des frissons, une douleur au côté droit ; sa toux augmenta ; il se mit à cracher et eut un peu d'hémoptysie. Il entre à l'hôpital Saint-Éloi ; son état s'améliore, mais il ne se rétablit jamais bien ; il se fait recevoir à l'Hôpital-Général, où il entre le 24 avril 1888. Là, sa santé se maintient toujours un peu ; mais, malgré cela, il tousse et crache de plus en plus, ayant, à diverses reprises, du côté de la poitrine, des poussées congestives dont les révulsifs et la potion à l'ipéca ont eu toujours raison.

Etat actuel. — Blaye est un vieillard amaigri, ayant une physionomie souffrante, mais jouissant de toutes ses facultés. Il tousse beaucoup, péniblement, et crache après plusieurs efforts ; ses crachats sont purulents, striés de sang, nummulaires ; peu d'appétit ; pas de fièvre ; pas de diarrhée ; pas d'œdèmes.

A l'examen, la poitrine, un peu bombée au niveau du sternum, nous présente à droite les creux sus et sous-claviculaires bien plus déprimés qu'à gauche.

Appareil respiratoire. — Percussion en avant : à droite, matité au sommet, sonorité normale dans les régions moyenne et inférieure ; à gauche, sonorité normale dans toute l'étendue.

Percussion en arrière : à droite, mêmes signes qu'en avant ; à gauche, submatité au sommet, sonorité normale dans le reste de l'étendue.

A l'auscultation, on perçoit en avant, des deux côtés, du souffle aux sommets, quelques sous-crépitants vers la partie moyenne des deux poumons, en arrière un souffle caverneux aux fosses sus et sous-épineuses du côté droit ; et à gauche quelques craquements au sommet.

Blaye est atteint, par conséquent, d'une tuberculose pulmonaire déjà assez avancée ; mais, en outre, il présente tous les signes d'une affection cardiaque.

Cœur. — A la palpation il est difficile de préciser où bat la pointe ; la percussion ne donne que de la submatité précordiale, mais assez étendue, surtout à droite, au niveau des deuxième et troisième articulations chondro-costales. A l'auscultation : au niveau de la pointe, bruits faibles ; léger souffle au premier temps ; le second bruit est sec, claqué. A la base, au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux, à droite du sternum, un souffle intense et rude au premier temps ; le second bruit s'entend comme à la pointe.

Les artères radiales sont un peu athéromateuses ; on perçoit cependant un pouls bondissant et fuyant. Le tracé sphygmographique présente une ligne d'ascension verticale, puis un petit plateau ; une ligne de descente constituée par une première partie presque verticale, puis un crochet avec un second plateau ; le reste est normal.

Avec quelle lésion cardiaque avons-nous affaire ?

Le léger souffle de la pointe nous fait penser à un peu d'insuffisance mitrale, mais ce n'est pas la lésion principale. Les

signes de la base : la submatité étendue au niveau des gros vaisseaux, le souffle du premier temps, nous révèlent une dilatation considérable de l'aorte, ayant entraîné par la distension des parois une insuffisance des valvules sigmoïdes, insuffisance dont on ne perçoit pas le signe à l'auscultation, mais qui est nette dans le tracé sphygmographique.

Réflexions. — Notre malade est donc atteint d'une tuberculose pulmonaire et d'une insuffisance aortique. Les deux maladies se sont développées en même temps et progressivement ; si l'affection cardiaque n'a jamais entravé la marche de la tuberculose, c'est parce qu'elle n'a nullement occasionné les troubles de la circulation qui, nous l'avons dit à plusieurs reprises, entraînant la congestion passive des bases pulmonaires, nécessitent de la part des sommets un fonctionnement plus considérable et leur créent une immunité contre cette maladie.

Observation VIII

Rétrécissement aortique considérable sans insuffisance ; tuberculose pulmonaire ; par le Dr A. Sevestre, chef de clinique à la Charité (1).

S... (Jean), âgé de 58 ans, laveur de voitures, entre le 27 août 1875, à l'hôpital de la Charité, salle St-Charles, n° 15, service de M. le professeur G. Sée (suppléé par M. Duguet), pour des troubles respiratoires survenus depuis 8 mois environ.

---

(1) Bull. de la Soc. anat. de Paris. Janvier, 1876.

Il avait toujours été assez bien portant jusqu'alors et l'on trouve seulement dans ses antécédents deux attaques de rhumatisme, survenues, une il y a 15 ans et une il y a 8 ans. Ces attaques furent assez sérieuses ; mais le malade ne se rappelle pas avoir eu à cette époque des troubles du côté du cœur ; il a seulement remarqué, depuis quelques années, qu'il était un peu gêné en montant les escaliers.

Il y a 8 mois, pour la première fois, et suivant lui à la suite d'un refroidissement, il fut pris d'une toux assez intense dès le début, et d'une oppression assez marquée ; les phénomènes ont été sans cesse en s'aggravant, il s'y est ajouté un amaigrissement notable et depuis un mois cet homme a dû cesser tout travail.

Au moment de l'entrée, voici ce que l'on constate : Le malade se plaint d'une grande dyspnée, et paraît en effet très gêné pour respirer ; la toux est fréquente, quinteuse surtout la nuit ; l'expectoration est assez abondante, formée de crachats nummulaires, qui ont rarement été striés de sang ; il n'y a jamais eu d'hémoptysie véritable. Le malade est très amaigri, il dort mal, à cause de la toux, mais n'accuse pas de sueurs nocturnes ni de fièvre vespérale. L'appétit est conservé, les digestions se font bien ; il n'y a jamais eu de diarrhée.

Le thorax est un peu bombé en avant, au niveau des régions sous-claviculaires ; les vibrations locales sont peut-être exagérées au sommet droit. Au même niveau, la percussion dénote une matité non absolue, mais bien caractérisée ; cette matité se retrouve aussi en arrière jusqu'au-dessous de l'épine de l'omoplate ; à gauche la sonorité est normale, mais au-niveau de la région cardiaque, la matité du cœur, surtout vers la base, paraît un peu plus étendue qu'à l'état normal.

A l'auscultation, outre un bruit cardiaque dont les caractères seront précisés plus loin, on trouve au sommet droit une respiration soufflante, mêlée de râles sous-crépitants, ayant presque

le caractère de gargouillements ; il existe en outre des râles disséminés dans toute la poitrine, mais plus abondants à mesure qu'on se rapproche du sommet ; dans la fosse sus-épineuse gauche, le bruit respiratoire est rude et légèrement soufflant. La voix retentit fortement aux deux sommets et surtout du côté droit, où l'on trouve une pectoriloquie assez nette.

Vers le bord droit du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal et dans l'étendue de 4 à 5 centimètres, on perçoit à la main un frémissement extrêmement net, un thrill correspondant à la systole cardiaque. Dans le même point, l'auscultation fait constater un bruit de souffle très fort, très rude, couvrant le premier bruit du cœur, et qui se propage dans une grande étendue ; il dépasse le bord gauche du sternum et se perçoit encore vers la pointe, en diminuant assez rapidement d'intensité ; à droite, au contraire, il est encore très fort vers la clavicule et dans la région sous-claviculaire, où on le perçoit en même temps que les bruits qui se passent dans le poumon ; en somme, il paraît se propager, surtout dans la direction de l'aorte.

La pointe du cœur bat dans le 5^{me} espace intercostal, un peu en dehors du mamelon. Les bruits sont assez faibles à ce niveau ; et l'on trouve au 1er temps un souffle qui paraît indépendant de celui de la base ; les bruits sont du reste absolument réguliers.

La pulsation radiale du côté droit est à peine perceptible, et il en est de même de la temporale du même côté ; à gauche, elle est un peu plus forte, mais pas assez cependant pour que l'on puisse obtenir un tracé sphygmographique.

Les jours suivants, les mêmes phénomènes persistent et s'aggravent. La toux est toujours aussi fréquente, à plusieurs reprises et particulièrement le 29 août.

Le 15 et le 23 septembre, le malade a des hémoptysies généralement peu abondantes, et durant 3 ou 4 jours chaque fois ; il s'amaigrit de plus en plus, et vers la fin septembre com-

mence à avoir des sueurs nocturnes,et de temps en temps la diarrhée. Enfin il meurt en octobre. Pendant ce temps, les signes physiques avaient été constamment à peu près les mêmes pour le cœur ; les signes de cavernes avaient été en s'accentuant et surtout du côté droit.

Le diagnostic avait été : tuberculose et affection cardiaque avec dilatation probable de la crosse de l'aorte.

Autopsie. — Le péricarde contient 2 cuillerées environ de liquide citrin. Le cœur mesure 12 centimètres transversalement et 10 centimètres 1/2 du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe.Le muscle cardiaque est un peu pâle ; son épaisseur est de 6 ou 8 millimètres pour le ventricule gauche et varie de 5 à 10 pour le ventricule droit. L'orifice mitral est rétréci, admet à peine l'extrémité de deux doigts ; la valvule est suffisante. L'orifice tricuspide admet facilement trois doigts jusqu'à la 2^{me} phalange ; la valvule est légèrement insuffisante. Les valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont parfaitement suffisantes. L'aorte est normale ; elle est tout au plus un peu dilatée au niveau de sa première courbure ; ses parois sont d'ailleurs remarquablement saines et ne présentent pas de traces d'athérome. Mais l'orifice aortique est très altéré ; il est très rétréci et laisse difficilement passer un porte-plume. Les valvules sont épaissies, ratatinées irrégulièrement, revenues sur elles-mêmes, et l'orifice, froncé à leur niveau, n'est guère que de 6 centimètres de circonférence. Ces valvules ne sont d'ailleurs nullement athéromateuses,mais présentent l'induration fibreuse qu'on voit dans les lésions cardiaques consécutives au rhumatisme.

L'orifice mitral, au niveau de l'insertion des valvules, présente 9 cent. 1/2 : les valves de la mitrale offrent seulement un léger épaississement un peu irrégulier au niveau de leur bord libre. L'orifice auriculo-ventriculaire droit a 11 cent. 1/2 ; la valvule tricuspide est souple. L'orifice pulmonaire a 9 centimètres.

Le poumon droit, complètement adhérent dans sa moitié supérieure et particulièrement au sommet, est recouvert, surtout à sa face antérieure, d'une coque fibreuse épaisse. Le lobe supérieur est complètement transformé en une caverne anfractueuse qui envoie des prolongements irréguliers jusque vers la scissure ; le tissu pulmonaire est là, transformé en un tissu fibreux (induration ardoisée) au milieu duquel se trouvent çà et là quelques masses caséeuses. Le lobe moyen et le lobe inférieur présentent également un grand nombre de masses caséeuses.

Le poumon gauche présente aussi au sommet une caverne du volume d'un petit œuf, et autour d'elle des masses tuberculeuses à divers degrés d'évolution. Ces lésions diminuent à mesure qu'on descend, et à la base on trouve seulement quelques granulations peu abondantes.

La muqueuse de la face postérieure de l'épiglotte est le siège d'une petite ulcération superficielle, allongée de haut en bas. Le foie est gros et présente un peu l'apparence du foie muscade ; il paraît en même temps un peu gras. La rate, sauf un épaississement de la capsule, et les reins ont les caractères de l'état normal.

En différents points de l'*intestin grêle*, on trouve des ulcérations allongées, ayant une direction perpendiculaire à celle de l'intestin, et dans les points correspondants de la face externe se voient des granulations tuberculeuses.

Réflexions. — Il s'agit d'un homme qui, à la suite de deux attaques de rhumatisme, est atteint d'une lésion cardiaque qui se traduit par un frémissement perçu à la palpation, et par un bruit de souffle très intense que l'on entend à la base du cœur pendant le premier temps ; ce sont les signes d'un rétrécissement aortique considérable dont le degré est

vérifié à l'autopsie. Malgré cette lésion on ne constate pas de grands troubles de la circulation.

Le malade présente en outre une tuberculose pulmonaire dont la marche est assez rapide, et à laquelle il finit par succomber, huit mois après son apparition.

Si la lésion cardiaque a eu une influence sur l'évolution de la tuberculose, loin de la retarder, elle l'a plutôt favorisée ; car ce rétrécissement aortique excessif était pour tout l'organisme une cause de dénutrition.

Observation IX

Insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Tuberculose à la première période (De Heftler. Thèse inaugurale, Paris, 1887).

X..., 42 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu, le 27 juin 1887, salle St-Christophe, lit n° 3. Service de M. le professeur Sée.

Cet homme, qui exerce la profession de sellier, avait toujours été bien portant jusqu'en 1870, époque à laquelle il contracta une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui dura trois semaines. Depuis lors, il n'a pas cessé de ressentir de temps à autre des palpitations ; mais il n'a jamais eu d'œdèmes des jambes. Il y a un an, il s'est enrhumé, on lui a dit qu'il avait une bronchite. Il a toussé tout l'hiver et a maigri, sué la nuit, etc. ; il n'a pas de véritables hémoptysies, mais il croit avoir remarqué quelques filets de sang dans ses crachats. Il a recommencé à tousser depuis quelque temps, et les palpitations sont devenues plus gênantes. Il s'est alors décidé à entrer à l'hôpital.

Actuellement, ce malade présente une pâleur des téguments, une coloration anémique qui fait songer immédiatement à une lésion de l'aorte. Les carotides battent de chaque côté du cou. Il existe un pouls capillaire très marqué aux ongles.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal en dehors du mamelon. Chaque battement ébranle la cage thoracique.

A l'auscultation, on entend au niveau du bord droit du sternum, dans le deuxième espace intercostal, un souffle diastolique doux et aspiratif ; à la pointe, un bruit de souffle systolique et légèrement présystolique, qui se retrouve dans l'aisselle. Toutefois, il ne semble pas qu'il existe de lésion mitrale ; en effet, ce malade n'a ni varicosités de la face, ni œdème, et le pouls est un pouls de Corrigan typique.

Du côté de l'appareil respiratoire, on note : rien à gauche. Sous la clavicule droite, perte d'élasticité et submatité. Au même niveau, respiration saccadée et rude. En arrière, dans la fosse sus-épineuse, quelques craquements par la toux, retentissement de la toux et de la voix.

Rien aux bases.

Les autres appareils sont sains.

En somme, ce malade est bien nettement atteint : 1° d'une insuffisance valvulaire de l'orifice aortique ; 2° d'une tuberculose en voie d'évolution, encore localisée au sommet.

Réflexions. — Le malade de cette observation présente donc une insuffisance aortique bien marquée dont les troubles ne consistent qu'en des palpitations ; jamais d'œdèmes ; aussi cette affection n'a-t-elle aucune influence sur une tuberculose qui, sans être bien avancée encore, est en pleine évolution.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les cas de coexistence d'une lésion organique du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire sont peu nombreux.

L'étude de ceux que nous avons recueillis nous apprend que :

1° Toutes les fois que l'affection cardiaque entraînera la congestion passive des bases pulmonaires, les sommets, par leur suppléance, seront suractivés et, par suite, prémunis contre la tuberculose.

2° Ce sont le plus souvent les lésions mitrales qui peuvent créer cette immunité pour les poumons, parce que ce sont elles qui ont l'influence la plus directe et la plus grande sur la circulation générale et sur la petite circulation en particulier.

3° Malgré l'obstacle que peuvent lui opposer les affections cardiaques, la tuberculose pourra évoluer, si ces causes viennent à l'emporter.

Toutes ces conclusions, ce sont bien celles qu'avait établies Peter ; sa théorie de l'antagonisme est toujours vraie.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier le 11 janvier 1890.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut :
G. CHANCEL

VU BON A IMPRIMER:
Montpellier le 11 janvier 1890.
Le Doyen :
A. CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !